

incidencia de insuficiencia cardiaca (40%) y *shock* cardiogénico (18%) y la disnea fue el síntoma más prevalente<sup>1,4</sup>. Las arritmias ventriculares pueden ser la forma de comienzo en el 9% de casos<sup>5</sup>.

El 90% de casos ocurre en mujeres postmenopáusicas en relación a estrés emocional, en varones predomina el desencadenante físico<sup>2,7</sup>. La hipótesis etiológica más plausible se basa en la toxicidad miocárdica por la elevación de catecolaminas circulantes<sup>2,8</sup>. Las alteraciones segmentarias de la contractilidad se explican por un mayor número de betadrenorreceptores en el ápex cardíaco<sup>2</sup>.

El pronóstico es favorable, con recuperación de la función ventricular y con una mortalidad hospitalaria del 3,3% (8,3% en aquéllos que desarrollan insuficiencia cardiaca<sup>1,6,8</sup>). El tratamiento es el empleado en la disfunción sistólica: IECA, betabloqueantes y diuréticos<sup>5</sup>. También se ha propuesto la antiagregación con ácido acetilsalicílico<sup>8</sup>. En conclusión, describimos un caso de síndrome Takotsubo que debutó como fibrilación ventricular. El cuadro se atribuyó a dolor y estrés por hospitalización.

## Bibliografía

- 1 Nogales-Asensio JM, González-Fernández MR, López-Minguez JR, Merchán-Herrera A, Martínez-Cáceres G, Aranda-López C. Síndrome de Tako-tsubo: análisis de una serie de 60 casos. *Med Clin (Barc)*. 2014;143:255-60.
- 2 Rueda F. Aturdimiento miocárdico, miocardiopatías de estrés y síndrome de takotsubo. *Med Clin (Barc)*. 2014;143:252-4.
- 3 Akashi YJ, Goldstein DS, Barbaro G, Ueyama T. Takotsubo cardiomyopathy: a new form of acute, reversible heart failure. *Circulation*. 2008;118:2754-62.
- 4 Parodi G, Bellandi B, del Pace S, Barchielli A, Zampini L, Velluzzi S, et al. Natural history of tako-tsubo cardiomyopathy. *Chest*. 2011;139:887-92.
- 5 Ferrer Gracia MC. Dolor torácico y fibrilación ventricular con coronarias sanas y abalanzamiento apical izquierdo transitorio. *Med Clin (Barc)*. 2004;123:38-9.
- 6 Núñez-Gil JJ, Molina M, Bernardo E, Ibáñez B, Ruiz-Mateos B, García-Rubira JC, et al. Tako-tsubo syndrome and heart failure: Long-term follow-up. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65:996-1002.
- 7 Kurisu S, Inoue I, Kawagoe T, Ishihara M, Shimatani Y, Nakama Y, et al. Presentation of Tako-tsubo cardiomyopathy in men and women. *Clin Cardiol*. 2010;33:42-5.
- 8 Guzmán Illescas O, Alonso Blas C. Miocardiopatía inducida por estrés o síndrome de takotsubo. *Emergencias*. 2013;25:292-300.

José GÓMEZ RUBIO<sup>1</sup>,  
Ana Belén BÁRCENA ATALAYA<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna, <sup>2</sup>Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias, Hospital Universitario de Valme, Sevilla, España.

## Angioedema por cocaína: una complicación inusual

Sr. Editor:

En la última década se ha observado un aumento progresivo del consumo de cocaína, y consecuentemente, una mayor demanda asistencial en urgencias por complicaciones relacionadas con su uso. Esta droga puede ser administrada por distintas vías, y la más habitual es la intranasal.

Varón de 45 años consumidor esporádico de alcohol y cocaína inhalada, que acudió a urgencias por sensación de cuerpo extraño en cavidad oral, de 4 horas de evolución, sin disnea, odinofagia ni estridor laríngeo. Refería consumo de cocaína 24 horas antes de la aparición de estos síntomas. Negaba la ingesta de alimentos previamente o la existencia de alergias medicamentosas conocidas. A su llegada, se encontraba hemodinámicamente estable pero con agitación psicomotriz, eupneico con saturación basal de oxígeno de 97% y en la cavidad oral se observó la úvula edematosa (1,5 cm de diámetro) sin eritema ni exudado (Figura 1). El resto de exploración fue normal. Las pruebas complementarias realizadas no mostraron alteraciones significativas, salvo un resultado positivo para etanol en sangre (0,3 g/L) y cocaína en orina (> 900 ng/mL). Con la sospecha clínica que se tratara de un angioedema secundario a la cocaína o a excipientes contenidos en la misma, se administraron antihistamínicos (dexclorfeniramina 5 mg) y corticosteroides endovenosos (metilprednisolona 40 mg). Preciso adrenalina intramuscular al cabo de 30 minutos por inicio de dificultad respiratoria, sin presentar incidencias posteriores. El paciente mejoró a las 6 horas de su llegada y fue dado de alta tras 24 horas en observación.

Valorando que la causa más habitual del angioedema son las reacciones de hipersensibilidad tipo I<sup>1</sup> y el antecedente del consumo de cocaína, se sospechó que el paciente presentaba una complicación de tipo alérgico secundaria al consumo de cocaína o a alguna de las múltiples sustancias químicas excipientes y/o contaminantes, a pesar de que los efectos aparecieran incluso en las 24 horas posteriores de haber consumido la droga, dado que la reacción alérgica puede originarse desde las primeras horas del consumo hasta las siguientes 48 horas<sup>1-3</sup>. Ante esta situación, es primordial para el *urgenciólogo* asegurar la permeabilidad de la vía aérea<sup>4</sup> mediante la administración de adrenalina, así como la monitorización del paciente. La utilización de la adrenalina es controvertida en la literatura revisada, ya que fue administrada úni-



Figura 1. Angioedema de úvula.

camente en uno de los casos<sup>3</sup>, por tratarse de un fármaco simpaticomimético que puede empeorar la sintomatología clínica referida.

## Bibliografía

- 1 Hidalgo Mora JJ, Giménez de Llano E, Semper Verdú E, Feliú Sagalá M. Uvular angioedema after intranasal cocaine consumption. *Med Clin (Barc)*. 2002;119:438-9.
- 2 Welling A. Enlarged uvula (Quincke's Oedema)- A side effect of inhaled cocaine?- A case study and review of the literature. *Int Emerg Nurs*. 2008;16:207-210.
- 3 Kestler A, Keyes L. Images in clinical medicine. Uvular Angioedema (Quincke's Disease). *N Engl J Med*. 2003;349:867.
- 4 American Heart Association. 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Part 10.2: Toxicology in ECC. *Circulation*. 2005;112:IV-126-IV-132. Disponible en: [http://circ.ahajournals.org/content/112/24\\_suppl/IV-126.full.pdf+html](http://circ.ahajournals.org/content/112/24_suppl/IV-126.full.pdf+html)

Julia MEZQUIDA ARNÓ<sup>1</sup>,  
Teresa ESCOLAR MARTÍNEZ-BERGANZA<sup>2</sup>,  
María del Carmen LAHOZA PÉREZ<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Medicina Familiar y Comunitaria del Área 3 de Zaragoza, España. <sup>2</sup>Servicio de Urgencias, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España.

**Levamisol: un peligroso adulterante de la cocaína muy presente en nuestro medio**

Sr. Editor:

El levamisol es un antiparasitario comercializado a partir de 1966, que en la mayoría de países occidentales

se prohibió su utilización en humanos a partir de los años 80 por el riesgo de agranulocitosis y de vasculitis necrotizante, aunque sigue autorizado su uso en veterinaria, fundamentalmente como nematocida<sup>1</sup>. Es a partir del año 2008 cuando empieza a detectarse cocaína adulterada con este producto químico debido, probablemente, a que sus características organolépticas son parecidas a las de la cocaína, tiene un bajo coste y una elevada disponibilidad por su uso veterinario, además de tener propiedades psicoestimulantes. En EE.UU., hasta un 80% de los decomisos de cocaína aparecen cortados con levamisol<sup>2</sup>. En España sólo hemos encontrado 3 casos descritos de reacción adversa al consumo de cocaína/levamisol procedentes de servicios de dermatología, nefrología y medicina interna<sup>3-5</sup>, por lo que nos ha parecido de interés presentar esta serie de pacientes visitados en urgencias.

En un periodo de 15 meses (mayo 2013-julio 2014) se han atendido en el servicio de urgencias de nuestro hospital a 6 pacientes por reacción adversa aguda al consumo, entre otras sustancias, de cocaína adulterada con levamisol. La identificación de la cocaína o de sus metabolitos y/o del levamisol se realizó con una técnica de cromatografía de gases acoplada a un espectrómetro de masas. Las características de estos pacientes se muestran en la Tabla 1.

En el primer caso destacó la aparición de placas purpúricas dolorosas con patrón retiforme (púrpura retiforme) con áreas de necrosis en el centro (Figura 1) y localizadas en el abdomen, brazos y muslos. La biopsia cutánea mostró una vasculitis de pequeño vaso con fenómenos de trombosis. Se acompañó de leucopenia ( $3,4 \times 10^9/L$  leucocitos totales con



**Figura 1.** Placas purpúricas con patrón retiforme (púrpura retiforme) y con área de necrosis central, localizadas en el abdomen del caso 1. La biopsia cutánea mostró una vasculitis de pequeño vaso.

$1,1 \times 10^9/L$  neutrófilos). El mecanismo exacto de estos efectos es desconocido, pero la mayoría de autores coincide en la hipótesis inmunológica como sugiere la presencia de anticuerpos antielastasa (ANCA) positivos en el caso presentado y en otros reportados en la literatura, así como la detección de otros anticuerpos (antifosfolípidos, anticardiolipina, anticoagulantes y otros)<sup>6</sup>. La misma hipótesis explicaría la púrpura retiforme, debida a una vasculitis trombotizante, que puede evolucionar a una isquemia tisular que puede abocar a la amputación de extremidades.

En los casos 2, 3 y 4, los eventos clínicos presentados (coma, agitación) pueden explicarse por la combinación de la cocaína con otras drogas (MDMA o éxtasis, GHB o éxtasis líquido, alcohol étílico), y es probable que el levamisol no tenga una participación significativa, aunque se sabe que esta sustancia se añade deliberadamente a la cocaína para potenciar sus efectos euforizantes y podría haber contribuido, por tanto, a la agitación.

En los casos 5 y 6 destaca la presentación de una asistolia que, en uno de ellos, no se pudo recuperar. Es cierto que la cocaína, *per se*, ha sido descrita como una causa de muerte súbita y que, en el último caso presentado, se detectó tam-

bién heroína y sus metabolitos. Por tanto, estas drogas podrían ya justificar por sí mismas la asistolia. Pero experimentalmente, se sabe que el levamisol es arritmogénico<sup>7</sup> y que tiene efectos simpaticomiméticos parecidos a los de la cocaína o las anfetaminas. Por tanto, el levamisol podría haber sido un factor potenciador de la cardiotoxicidad de la cocaína.

Las urgencias por drogas de abuso son una patología en alza en los servicios de urgencias<sup>8,9</sup>, pero los cambios en la composición cualitativa y cuantitativa de estas sustancias añaden un reto a los clínicos que atienden a estos pacientes y a los laboratorios de análisis que tratan de identificarlos para mejorar la calidad asistencial<sup>10,11</sup>.

## Bibliografía

- 1 Wolford A, McDonald TS, Eng H, Hansel S, Chen Y, Bauman J, et al. Immune-mediated agranulocytosis caused by the cocaine adulterant levamisole. A case for reactive metabolite(s) involvement. DMD. 2012;40:1067-75.
- 2 Tallarida CS, Egan E, Alejo GD, Raffa R, Tallarida RJ, Rawls SM. Levamisole and cocaine synergism: a prevalent adulterant enhances cocaine's action in vivo. Neuropharmacology. 2014;79:590-5.
- 3 Álvarez H, Mariño AI, García JF, Rodríguez L, Gómez I, Bermejo AM. ANCA-positive vasculitis induced by levamisole-adulterated cocaine and nephrotic syndrome: The kidney as an unusual target. Am J Case Rep. 2013;14:557-61.
- 4 Riveros A, Martínez-Morillo M, Tejera B, Olivé A. Cocaína y levamisol: una combinación ilícita. Emergencias. 2013;25:153-4.
- 5 De la Hera I, Sanz V, Cullen D, Chico R, Petiti G, Villar M, et al. Necrosis of ears after use of cocaine probably adulterated with levamisole. Dermatology. 2011;223:25-8.
- 6 Buchanan JA, Oyer RJ, Patel NR, Jacquet GA, Bornikova L, Thienelt C, et al. A confirmed case of agranulocytosis after use of cocaine contaminated with levamisole. J Med Toxicol. 2010;6:160-4.

**Tabla 1.** Características epidemiológicas, clínicas, toxicológicas y evolutivas de los pacientes atendidos en urgencias tras el consumo de cocaína/levamisol

Caso	Sexo	Edad (años)	Motivo de consulta	Consumo simultáneo de otras drogas*	Leucopenia ( $< 4,5 \times 10^9/L$ )	Otros eventos clínicos destacables	Principales medidas terapéuticas	Evolución
1	H	36	Púrpura retiforme	Cannabis	Sí	No	Sintomático	Recuperación
2	H	33	Coma	GHB	No	No	Intubación y ventilación mecánica. Medidas sintomáticas.	Recuperación
3	H	34	Agitación	GHB, <i>poppers</i>	No	No	Sedación con benzodicepinas. Contención mecánica. Medidas sintomáticas.	Recuperación
4	H	26	Agitación	Etanol (2,83 g/L), MDMA	No	No	Sedación con benzodicepinas. Medidas sintomáticas.	Recuperación
5	H	32	Disminución conciencia/agitación	Etanol (1,38 g/L), GHB, <i>poppers</i>	No	Asistolia recuperada	Masaje cardíaco externo. Atropina. Medidas sintomáticas	Recuperación
6	H	41	Parada cardiorrespiratoria	Etanol (1,35 g/L), MDMA, heroína	No	Asistolia no recuperada	Reanimación cardiopulmonar.	Fallecimiento

\*Detectadas o informadas. H = hombre; GHB = gamma-hidroxibutirato (éxtasis líquido); MDMA = metileno-dioximetanfetamina (éxtasis); *Poppers* = droga de abuso compuesta habitualmente por nitrito de amilo o de isobutilo.

- 7 Hoskins JD. Arrhythmia associated with levamisole heartworm therapy in a dog. J Am Vet Med Assoc. 1983;183:330-1.
- 8 Azkunaga B, Mintegi S, Del Arco Arco L, Bizkarra I. Cambios epidemiológicos en las intoxicaciones atendidas en los servicios de urgencias pediátricos españoles entre 2001 y 2010: incremento de las intoxicaciones etilicas. Emergencias. 2012;24:376-9.
- 9 Muñoz R, Borobia AM, Quintana M, Martínez-Virto AM, Frías J, Carcas AJ. Desarrollo y validación de un programa de toxicovigilancia con detección automatizada de casos en un hospital terciario (SAT-HULP). Emergencias. 2013;25:423-9.
- 10 Caudevilla Gállico F, Quintana Mathé P, Fornís Espinosa I, Ventura Vilamala M. Metanfetamina vendida como MDMA (3,4- metilendioxi metanfetamina, éxtasis). Emergencias. 2013;25:154-5.
- 11 Castanyer Puig B, Puigurri Ferrando J, Barceló Martín B, Nogué Xarau S. Encuesta a urgenciólogos sobre el papel del laboratorio en el manejo de las intoxicaciones agudas. Emergencias. 2012;24:447-53.

Santiago NOGUÉ XARAU<sup>1</sup>,  
Jordi TO-FIGUERAS<sup>2</sup>,  
Gregori CASALS<sup>3</sup>,  
José MANUEL MASCARÓ<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Sección de Toxicología Clínica, Área de Urgencias,  
<sup>2</sup>Laboratorio de Toxicología, <sup>3</sup>Servicio de  
Dermatología, Hospital Clínic, Barcelona, España.

## Sepsis grave en paciente con elephantiasis verrucosa nostra colonizada

### Sr. Editor:

La presencia de factores predisponentes como obesidad, diabetes mellitus, movilidad reducida, etilismo, falta de higiene y autocuidado y/o trastornos psiquiátricos asociados condiciona que la *elephantiasis verrucosa nostra* (EVN) constituya el caldo de cultivo idóneo para la sobreinfección y parasitación cutánea<sup>1</sup>, implicando en estos pacientes un pronóstico muy desfavorable. Presentamos

el caso de un paciente atendido en urgencias en situación de sepsis grave con lesiones cutáneas en ambas piernas sobreinfectadas y colonizadas, compatibles con diagnóstico de EVN.

Varón de 51 años remitido al área de urgencias ante un importante deterioro del estado general de escasas horas de evolución. Entre sus antecedentes destacaba enolismo importante, cardiopatía isquémica y síndrome metabólico sin control médico, en el contexto de un estado de abandono personal, higiénico y del autocuidado extremo. A su llegada el paciente presenta mal estado general e inestabilidad hemodinámica (hipotensión, taquicardia y signos de hipoperfusión distal). La anamnesis resultó muy dificultosa, y únicamente refería dolor muy intenso en ambas piernas. Tras la retirada de unos vendajes autoconfeccionados malolientes que las cubrían, se objetivó un incremento del perímetro de ambas extremidades inferiores asociado a una importante deformidad de las mismas (Figura 1A), y se identificaron numerosas lesiones verrugosas, nódulos y pápulas en forma de empedrado, abundante exudado verdoso y una intensa colonización por larvas (Figura 1B). Se tomaron muestras para el estudio microbiológico y parasitario, y se iniciaron medidas de resucitación, antibioterapia intravenosa de amplio espectro e ingreso urgente en la unidad de cuidados críticos. A pesar de una respuesta inicial favorable, el paciente finalmente falleció tras 48 horas. El cultivo resultó positivo para *Pseudomonas aeruginosa*, y las larvas eran de mosca doméstica.

La EVN es una entidad muy infrecuente en nuestro medio que se origina como consecuencia de un linfedema obstructivo crónico, de etiología múltiple (congénita, infecciosa, neoplásica...), caracterizada por una deformidad grave y manifestaciones cutáneas características, como fibrosis dérmica, lesiones verrugosas y papilomatosis<sup>2</sup>. Su diagnóstico

en una etapa precoz de su evolución permitirá tratar la causa que condiciona la obstrucción linfática, y aplicar además medidas preventivas para evitar la sobreinfección de las lesiones cutáneas<sup>3</sup>. En un contexto sociosanitario desfavorable, el déficit de cuidado personal e higiénico constituye un elemento predisponente para la sobreinfección de dichas lesiones, con un pronóstico muy negativo en ocasiones. Las medidas preventivas serán de vital importancia en este tipo de pacientes, por medio de una higiene muy exhaustiva o incluso el empleo de repelente de insectos<sup>4</sup>.

### Bibliografía

- 1 Rubio C, Ladrón de Guevara C, Martín MA, Campos L, Quesada A, Casado M. Cutaneous myiasis over tumor-lesions: presentation of three cases. Actas Dermosifiliogr. 2006;97:39-42.
- 2 Simón Llanes J, Coll Vilar I, Tamarit Francés C, Niubó de Castro I. Elephantiasis nostras verrucosa in a patient with major depressive disorder. Semergen. 2012;38:526-9.
- 3 Gutiérrez-González E, Peteiro C, Toribio J. Elephantiasis nostras verrucosa. Med Clin (Barc). 2013;140:288.
- 4 Ferreira-González L, Vázquez Vázquez B, García Alén D, Gómez Girey A. Elefantiasis verrucosa nostra colonizada. Galicia Clin. 2012;73:173-4.

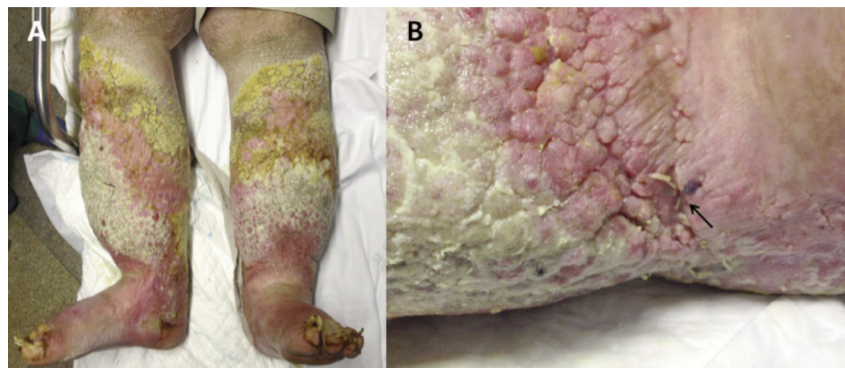
José Aurelio NAVAS CUÉLLAR,  
Julio REGUERA ROSAL,  
Verónica PINO DÍAZ,  
Javier PADILLO RUIZ

Unidad de Gestión Clínica de Cirugía General,  
Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla,  
España.

## Síndrome de Austrian en un lactante con shock séptico por neumococo

### Sr. Editor:

La endocarditis neumocócica es una complicación poco frecuente (incidencia 0,4%) de la bacteriemia por neumococo en pediatría<sup>1,2</sup>. La asociación de neumonía, meningitis y endocarditis neumocócica se conoce como síndrome de Austrian<sup>3</sup>. En este cuadro, la endocarditis se produce por diseminación hematológica desde un foco neumónico primario y afecta preferentemente la válvula aórtica<sup>3,4</sup>. La meningitis es secundaria a émbolos sépticos. Su importancia radica en ser una infección con elevada morbilidad (50%), si no se realiza un diagnóstico y tratamiento precoces<sup>4</sup>.



**Figura 1.** Aumento bilateral del perímetro de las piernas y deformidad asociada secundaria al linfedema crónico, con lesiones verrugosas y signos de sobreinfección y colonización. B) Detalle donde se objetivan las pápulas características y colonización por múltiples larvas de mosca doméstica (flecha).